

DOI:10.3724/SP.J.1008.2009.01126

氯沙坦减轻自发性高血压大鼠急性脑梗死损伤的 ABR 机制

吴 健,周瑞瑞,郭晋敏,蔡国君,刘爱军*,苏定冯*

第二军医大学药学院药理学教研室,上海 200433

[摘要] **目的:**探讨氯沙坦(losartan)对自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rat, SHR)急性脑梗死保护作用的动脉压力感受性反射(arterial baroreflex, ABR)机制。**方法:**灌胃给予氯沙坦2周,测定大鼠血流动力学指标及BRS(ABR功能用动脉压力感受性反射敏感性, baroreflex sensitivity)值。采用大脑中动脉(middle cerebral arterial, MCA)栓塞的方法诱发急性脑梗死,24 h后取脑组织,切片、染色,观察急性脑梗死面积;孤束核(nucleus of solitary tract, NTS)分别微量注射血管紧张素Ⅱ(angiotension Ⅱ, Ang Ⅱ)及小剂量氯沙坦,测定大鼠血流动力学指标及BRS值,采用MCA栓塞的方法诱发急性脑梗死,观察药物对急性脑梗死的影响。**结果:**与对照组相比,灌胃给予氯沙坦后大鼠ABR功能改善,脑梗死面积显著降低($P < 0.05$)。孤束核微量注射Ang Ⅱ可明显升高动物血压,降低BRS值;孤束核微量注射氯沙坦后在不改变血压的情况下可以使ABR功能明显改善($P < 0.05$),减轻脑梗死损伤($P < 0.05$)。**结论:**氯沙坦改善了ABR的敏感性,从而对急性脑梗死起防治作用,孤束核可能是其作用部位。

[关键词] 近交SHR大鼠;脑梗死;氯沙坦;血管紧张素Ⅱ;孤束核;动脉压力感受性反射

[中图分类号] R 544.11 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2009)10-1126-05

Losartan alleviates acute cerebral ischemia in spontaneously hypertensive rats: the arterial baroreflex function

WU Jian, ZHOU Rui-rui, GUO Jin-min, CAI Guo-jun, LIU Ai-jun*, SU Ding-feng*

Department of Pharmacology, School of Pharmacy, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

[ABSTRACT] **Objective:** To investigate the arterial baroreflex (ABR)-associated mechanism of losartan in protection of acute cerebral ischemia injury in spontaneously hypertensive rats (SHRs). **Methods:** Losartan ($10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) were administered *i. g.* to SHRs for 2 weeks, and the hemodynamic parameters and the baroreflex sensitivity (BRS) was determined. Then the rats were subjected to middle cerebral arterial (MCA) occlusion to establish acute cerebral ischemia. The brain samples were obtained, sectioned and stained 24 h later; the infarction area of the brain was measured. Losartan and angiotensin Ⅱ (Ang Ⅱ, 100 pmol) were also microinjected into the nucleus of solitary tract (NTS) of rats, and the hemodynamic parameters and BRS were determined 24 h later. Then the rats were subjected to MCA occlusion to establish acute cerebral ischemia injury. The brain infarction area was measured 24 h after operation. **Results:** Compared to control rats, intragastric administration of losartan improved the ABR function and significantly decreased the infarction area ($P < 0.05$). NTS microinjection of Ang Ⅱ obviously increased the blood pressure, and decreased BRS value of rats, NTS microinjection of losartan did not change the blood pressure, and significantly improved the ABR function ($P < 0.05$) and alleviated cerebral infarction injury ($P < 0.05$). **Conclusion:** Losartan can improve the sensitivity of ABR and prevent acute cerebral infarction; NTS might be the target of losartan.

[KEY WORDS] inbred SHR rats; brain infarction; losartan; angiotensin Ⅱ; nucleus of solitary tract; arterial baroreflex

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2009, 30(10):1126-1130]

沙坦类药物是一线抗高血压药物,能竞争性地与血管紧张素Ⅱ(Ang Ⅱ)Ⅰ型受体(Angiotensin Ⅱ type Ⅰ receptor, AT₁)结合,阻断Ang Ⅱ引起的缩

血管和正性肌力等作用而发挥降压效应,具有降压平稳、疗效好、作用时间长、耐受性好等优点,广泛应用于各型高血压病的治疗。沙坦类药物还具有良

[收稿日期] 2009-03-14 **[接受日期]** 2009-05-21

[基金项目] 国家重点基础研究发展计划(“973”计划,2009CB521901),国家自然科学基金(30500614), Supported by Grants from the National Key Basic Research Program of China (“973” Program, 2009CB521901) and National Natural Science Foundation of China (30500614).

[作者简介] 吴 健, 硕士. E-mail: menghuitb80@hotmail.com

* 通讯作者(Corresponding author). Tel: 021-81874470, E-mail: mrluiaijun@163.com; Tel: 021-65493951, E-mail: dfsu2008@gmail.com

好的预防脑卒中的作用。文献^[1-2]显示,沙坦类药物较传统的降压药物(利尿剂和/或 β 受体阻断剂)更能有效降低脑卒中的发生率。这一作用可能与其脑血管保护、改善血流供应、抗炎等作用相关^[3-4]。这说明除了降压因素外,血压外因素在沙坦类药物预防脑卒中的过程中发挥着重要作用。另有研究^[5-6]发现,在孤束核(nucleus of solitary tract, NTS)中,Ang II 通过激动 AT₁ 受体抑制动脉压力感受性反射(arterial baroreflex, ABR)的敏感性;而氯沙坦通过 NTS 给药,可以显著改善动物的 ABR 功能^[7]。基于上述工作,本课题组考虑氯沙坦预防脑卒中可能与改善 ABR 功能有关。

为此,本研究以自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rat, SHR)为研究对象,观察氯沙坦对 SHR 血流动力学及急性脑梗死损伤的影响,旨在探讨 AT₁ 受体拮抗剂氯沙坦保护动物急性脑缺血损伤的可能机制。

1 材料和方法

1.1 主要试剂及仪器 氯沙坦钾、Ang II 均由 Sigma 公司提供。2,3,5-氯化三苯基四氮唑(TTC)由国药集团化学试剂公司提供。MPA-2000 动态血流动力学监测系统为上海奥尔科特生物科技有限公司产品;APC-LP300 小动物脑立体定位仪为美国 ASI 公司产品;微量进样器为上海医用激光仪器厂产品。

1.2 动物分组及实验流程 雄性 SHR,体质量约 300 g;雄性 SD 大鼠,体质量约 300 g,由第二军医大学实验动物中心提供。温度(25±2)℃;湿度 40%~60%;光照:12 h 明暗交替。所有动物饮用自来水、饲高蛋白饲料。实验分 3 部分完成。

1.2.1 灌胃给予氯沙坦对 SHR 血流动力学、ABR 功能及急性脑梗死的影响 SHR 20 只,随机分为 2 组,每组 10 只。给药组每天给予氯沙坦灌胃(10 mg/kg),对照组每天给予等体积生理盐水灌胃。连续给药 2 周后,大鼠行股动、静脉插管术,在清醒自主状态下连续记录收缩压(systolic blood pressure, SBP)、舒张压(diastolic blood pressure, DBP)、心动间期(heart period, HP) 1 h,并测定 BRS。随后用大脑中动脉(middle cerebral arterial, MCA)栓塞法引起脑局部缺血,24 h 后将大鼠麻醉取脑组织,冠状切片,共 5 片,TTC 溶液染色后计算梗死面积。

1.2.2 NTS 给予氯沙坦和 Ang II 对大鼠血流动力学和 ABR 功能的影响 SD 大鼠 20 只,随机分为 2 组,每组 10 只。对照组 NTS 给予人工脑脊液(arti-

ficial cerebrospinal fluid, ACSF),给药组给予等体积 Ang II (100 pmol)。SHR 20 只,随机分为 2 组,每组 10 只。对照组 NTS 给予 ACSF,给药组给予等体积的氯沙坦(100 pmol)。4 组动物行股动、静脉插管术,清醒自主状态连续记录 24 h 内的 SBP、DBP 以及 HP,并测定 BRS。

1.2.3 NTS 给予氯沙坦和 Ang II 对大鼠急性脑梗死的影响 动物分组及给药方法同 1.2.2 项。随后 4 组动物用 MCA 栓塞法引起脑局部缺血,24 h 后将大鼠麻醉取脑组织,冠状切片,共 5 片,TTC 溶液染色后计算梗死面积。

1.3 相关操作方法

1.3.1 NTS 给药 参照文献^[7],大鼠固定于小动物脑立体定位仪上,切开环枕膜咬除部分枕骨,暴露延髓背侧面。将装有药液的玻璃注射针安放在立体定位仪的电极夹上,根据大鼠脑图谱,确定 NTS 坐标:以脑门为基准,向一侧旁开 0.5 mm,再向头侧移动 0.5 mm,插入深度为 0.5 mm。术毕稳定 30~40 min,记录各指标的基础值。连接微量推进器和微量泵,控制微量注射液体积为 100 nl,注射速度为 20 nl/min,注射完毕后,等 2 min 再反向缓慢旋转垂直臂,以 1 mm/min 的速度退出微量注射器,以防止药液溢出注射部位。

1.3.2 清醒自由活动大鼠动态血流动力学监测 参照文献^[8-9]将动脉、静脉插管术后恢复 24 h 的大鼠置于有机玻璃圆筒内。动脉导管与压力换能器连接。每搏血压信号经压力换能器转换为生物电信号,并经采样板,由计算机实时记录 SBP、DBP、HP,测定 BRS。经 4 h 的适应稳定后,开始记录每搏血压信号 1 h,脱机分析血流动力学指标。

1.3.3 大鼠 ABR 功能测定 参照文献^[8-9]方法,静脉注射苯肾上腺素(新福林,5 μ g/kg),使血压升高 20~40 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),以刺激动脉压力感受器,同步记录血压和 HP,以 SBP 为横坐标,HP 为纵坐标进行直线回归,求出相关系数。然后依次后退 5~6 个心动周期,取相关系数最大的直线回归方程的斜率,代表 ABR 功能,即 BRS 值。

1.3.4 大鼠 MCA 栓塞法致脑局部缺血 参照文献^[10-11]将大鼠以 15%的水合氯醛腹腔注射麻醉(300 mg/kg,规格 0.2 ml/100 g)后,侧卧位固定于手术台上。沿右外耳道与右眼外眦连线的中点垂直于连线切开皮肤约 2 cm,然后在手术显微镜下分离颞肌至其与颞弓的交界处,在颞弓与颞鳞骨结合处的前端 2 mm 处用牙科钻作一直径为 5 mm 的骨窗,切开硬脑膜即可清晰看到 MCA 近侧段跨越嗅束。选择

MCA 起始部(MCA 跨越嗅束与大脑下静脉之间的部位)作为栓塞部位,使用电凝器阻断 MCA,以保证梗死部位的一致性。MCA 在此部位有分叉者,要一并阻断。在显微镜下证实 MCA 在电凝部位断开,并能在电凝部位看到 MCA 2 个残端,方可认为闭塞模型已形成。手术后 24 h,将大鼠麻醉后取脑组织,在冰水里放置 10 min,然后在脑切片器中距额极 1、3、5、7、9 mm 处分别行冠状切片,共 5 片。将脑片浸入 37℃ 的 TTC 溶液中孵育 30 min,梗死区呈现白色,非梗死区呈现红色。取出置于 10 % 甲醛液中固定、双面拍照。采用计算机图像分析系统(Microsystems Type DM LB2, Leica, 德国)处理图像,计算梗死面积。梗死面积采用 5 片脑片的总梗死面积占半脑总面积的百分率来表示。正反 2 面取平均值。肿胀的脑组织面积采用对侧相对应的正常脑组织面积进行校正。

1.4 统计学处理 实验数据采用 SPSS 13.0 统计软件统计处理,以 $\bar{x} \pm s$ 表示,给药前后数据的比较采用配对 *t* 检验;两组间比较采用成组 *t* 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 灌胃给予氯沙坦对 SHR 血流动力学、ABR 功能急性脑梗死的影响 与对照组比较,氯沙坦给药组的 SBP[(152 ± 10.4) vs (168 ± 11.7) mmHg]、DBP[(104 ± 8.3) vs (116 ± 11.5) mmHg] 均明显降低($P < 0.05$),HP 无明显变化;BRS 明显升高[(0.72 ± 0.17) vs (0.51 ± 0.13) ms/mmHg, $P < 0.01$];脑梗死面积明显降低[(29 ± 6.1)% vs (41 ± 8.6)% , $P < 0.05$]。

2.2 NTS 给予氯沙坦和 Ang II 对大鼠血流动力学、ABR 功能的影响

2.2.1 NTS 给予 Ang II 对 SD 大鼠血流动力学、ABR 功能的影响 与给药前比较,NTS 内微量注射 Ang II 后大鼠的 SBP 和 DBP 在 4、12 h 明显升高($P < 0.05$),HP 明显降低($P < 0.05$),给药 24 h 后逐渐恢复至给药前水平。BRS 在给药后 4、12 h 均明显下降($P < 0.05$),24 h 时恢复到给药前水平(图 1)。

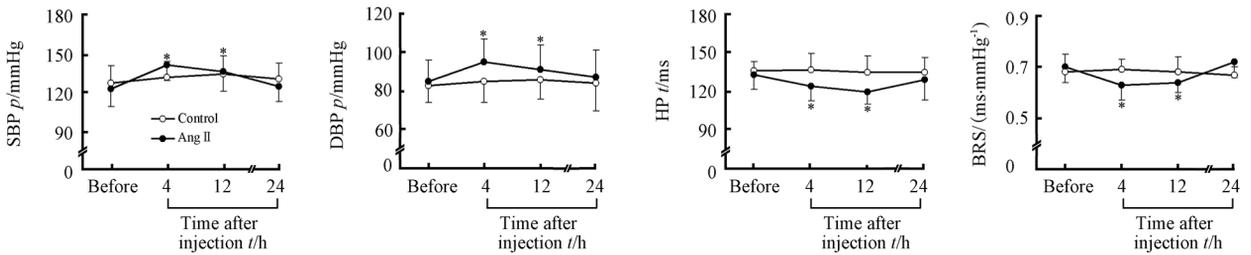


图 1 NTS 注射 Ang II 对 SD 大鼠血流动力学、ABR 功能的影响

Fig 1 Effect of Ang II injection into NTS on SBP (systolic blood pressure), DBP (diastolic blood pressure), HP (heart period), and BRS (baroreflex sensitivity) in conscious SD rats

* $P < 0.05$ vs before Ang II injection; $n = 10, \bar{x} \pm s, 1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$

2.2.2 NTS 给予氯沙坦对 SHR 血流动力学、ABR 功能的影响 与给药前比较,NTS 内微量注射氯沙坦,24 h 内大鼠的 SBP、DBP 及 HP 无明显变化,

BRS 在核团给药后 4、12 h 明显增加($P < 0.05$),24 h 后恢复至给药前水平(图 2)。

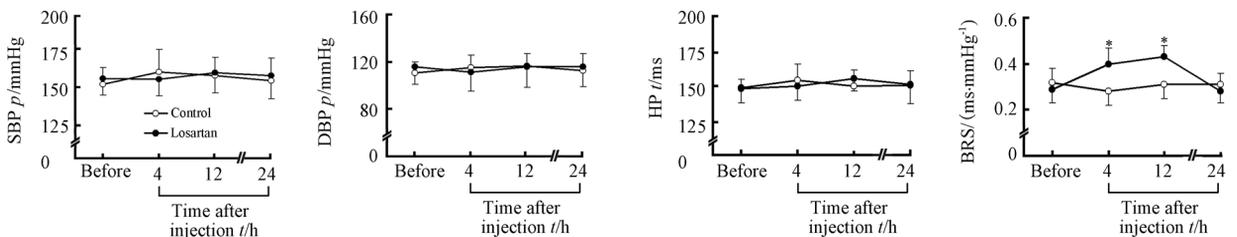


图 2 NTS 注射氯沙坦对 SHR 血流动力学、ABR 功能的影响

Fig 2 Effect of losartan injection into NTS on SBP, DBP, HP, and BRS in conscious rats with spontaneous hypertension

* $P < 0.05$ vs before losartan injection; $n = 10, \bar{x} \pm s, 1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$

2.3 NTS 注射 Ang II 及氯沙坦对大鼠脑梗死面积的影响 NTS 注射 Ang II 组 SD 大鼠脑梗死面积与对照组比较明显增加 $[(35 \pm 6.0)\% \text{ vs } (24 \pm 8.0)\%, P < 0.05]$, NTS 注射氯沙坦组 SHR 脑梗死面积与对照组比较明显降低 $[(26 \pm 5.4)\% \text{ vs } (38 \pm 7.1)\%, P < 0.05]$ 。

3 讨 论

临床数据显示,沙坦类药物具有良好的预防脑卒中的作用^[1-4]。这一作用除了降压因素外,血压外因素在其中可能同时发挥着非常重要的作用。本研究观察了氯沙坦对 SHR 血流动力学指标及 ABR 功能的影响,结果显示,灌胃给予氯沙坦可以显著降低 SHR 血压并改善其 ABR 功能,而孤束核微量注射氯沙坦在不改变血压的情况下可以使 ABR 功能明显改善,两种给药方法均能明显减轻脑梗死损伤,说明氯沙坦在中枢和外周都能够明显减轻大鼠急性脑梗死损伤,氯沙坦改善 ABR 功能作用部位可能与 NTS 有关。

ABR 是心血管活动最重要的调节机制。研究^[12-15]发现 ABR 功能缺陷与心血管疾病的不良预后密切相关。本实验室从 20 世纪 90 年代中期开始对 ABR 功能与心血管疾病预后的关系进行了一系列的研究,发现 ABR 功能与自发性高血压大鼠的器官损伤有关,ABR 功能缺陷使药物引起的致死性心律失常大鼠和致死性内毒素休克大鼠的生存时间明显缩短,使大鼠更易在高脂饮食诱发下发生动脉粥样硬化^[16-19]。另外,前期研究^[8-9]还发现 ABR 功能缺陷的脑卒中倾向的高血压大鼠 (SHR-SP) 更容易发生脑卒中,而在急性脑梗死模型动物,ABR 功能缺陷动物,其脑梗死程度较功能正常者严重。ABR 反射弧由 5 个环节组成:感受器、传入神经、中枢、传出神经和效应器,反射传入的终点为孤束核。孤束核作为 ABR 反射弧的传入终点,是心血管反射的中枢之一,与脑内很多核团和区域有着密切的纤维联系。Ang II 对 ABR 反射弧的多个环节均有调节作用。而脑内与心血管活动密切相关的核团如孤束核等均存在大量 AT 受体,其中 AT₁ 受体主要分布于血管、心、肝、肾、脑、肾上腺等组织器官^[20]。有研究^[21]发现,大鼠 NTS 微量注射 Ang II (0.01 ~ 1 nmol) 可以引起血压升高。另有研究^[5-6]发现,NTS 微量注射 Ang II 能够降低 ABR 的敏感性,特异性和

非特异性 AT₁ 受体拮抗剂均可加强 ABR 功能,提示 NTS 中 Ang II 通过作用于 AT₁ 受体抑制 ABR 的敏感性。而脑梗死动物模型以及慢性脑血管病患者 ABR 功能受损且 Ang II 水平明显增高^[22]。本研究也证实 NTS 注射 Ang II 能显著降低动物 ABR 功能,并且显著加重大鼠急性脑缺血损伤。文献^[7]报道氯沙坦 (100 pmol) 通过 NTS 给药,可以显著的改善动物的 ABR 功能。本研究使用相同剂量的氯沙坦进行 NTS 核团给药,结果显示氯沙坦能明显改善 ABR 功能并减轻 MCA 栓塞造成的急性脑梗死损伤。结果提示氯沙坦对 ABR 功能的作用可能是通过 NTS 来发挥的,通过阻断 AT₁ 受体,进而竞争性地对抗 Ang II 对 ABR 功能的抑制作用,从而改善 ABR 功能。而 ABR 功能的恢复,对于减轻脑梗死损伤,可能具有非常重要的意义。

我们的前期工作^[8]证实,酮色林具有非常显著地改善动物 ABR 功能作用,长期给予 SHR-SP 酮色林治疗,可以显著地延缓其脑卒中的发生。本研究采用 MCA 梗阻模型,证实外周及中枢给予氯沙坦均能显著减轻急性脑梗死损伤,而这些作用可能与其改善动物 ABR 功能有关。

[参 考 文 献]

- [1] Zhang H, Thijs L, Staessen J A. Blood pressure lowering for primary and secondary prevention of stroke[J]. Hypertension, 2006, 48: 187-195.
- [2] Mochizuki S, Dahlöf B, Shimizu M, Ikewaki K, Yoshikawa M, Taniguchi I, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study[J]. Lancet, 2007, 369: 1431-1439.
- [3] Brdon J, Kaiser S, Hagemann F, Zhao Y, Culman J, Gohlke P. Comparison between early and delayed systemic treatment with candesartan of rats after ischaemic stroke[J]. J Hypertens, 2007, 25: 187-196.
- [4] Forder J P, Munzenmaier D H, Greene A S. Angiogenic protection from focal ischemia with angiotensin II type 1 receptor blockade in the rat[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2005, 288: H1989-H1996.
- [5] Nosjean A, Compoin C, Buisseret-Delmas C, Ozer H S, Merahi N, Puizillout J J, et al. Serotonergic projections from the nodose ganglia to the nucleus tractus solitarius: an immunohistochemical and double labeling study in the rat[J]. Neurosci Lett, 1990, 114: 22-26.
- [6] Matsumura K, Averill D B, Ferrario C M. Angiotensin II acts at AT₁ receptors in the nucleus of the solitary tract to attenuate the baroreceptor reflex[J]. Am J Physiol, 1998, 275: R1611-R1619.

- [7] Wang W Z, Gao L, Pan Y X, Zucker I H, Wang W. AT₁ receptors in the nucleus tractus solitarius mediate the interaction between the baroreflex and the cardiac sympathetic afferent reflex in anesthetized rats[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007, 292: R1137-R1145.
- [8] Liu A J, Ma X J, Shen F M, Liu J G, Chen H, Su D F. Arterial baroreflex: a novel target for preventing stroke in rat hypertension[J]. *Stroke*, 2007, 38: 1916-1923.
- [9] Liu A J, Ling G, Wu J, Shen F M, Wang D S, Lin L L, et al. Arterial baroreflex function is an important determinant of acute cerebral ischemia in rats with middle cerebral artery occlusion[J]. *Life Sci*, 2008, 83(11-12): 388-393.
- [10] Tamura A, Graham D I, McCulloch J, Teasdale G M. Focal cerebral ischaemia in the rat; 1. Description of technique and early neuropathological consequences following middle cerebral artery occlusion[J]. *J Cerebral Blood Flow Metab*, 1981, 1: 53-60.
- [11] McGill J K, Gallagher L, Carswell H V, Irving E A, Dominiczak A F, Macrae I M. Impaired functional recovery after stroke in the stroke-prone spontaneously hypertensive rat[J]. *Stroke*, 2005, 36: 135-141.
- [12] La Rovere M T, Specchia G, Mortara A, Schwartz P J. Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study[J]. *Circulation*, 1988, 78: 816-824.
- [13] Mortara A, La Rovere M T, Pinna G D, Prpa A, Maestri R, Febbo O, et al. A Arterial baroreflex modulation of heart rate in chronic heart failure: clinical and hemodynamic correlates and prognostic implications[J]. *Circulation*, 1997, 96: 3450-3458.
- [14] Robinson T G, James M, Youde J, Panerai R, Potter J. Cardiac baroreceptor sensitivity is impaired after acute stroke [J]. *Stroke*, 1997, 28: 1671-1676.
- [15] Robinson T G, Dawson S L, Eames P J, Panerai R B, Potter J F. Cardiac baroreceptor sensitivity predicts long-term outcome after acute ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2003, 34: 705-712.
- [16] Shan Z Z, Dai S M, Su D F. Relationship between baroreceptor reflex function and end-organ damage in spontaneously hypertensive rats[J]. *Am J Physiol*, 1999, 277: H1200-H1206.
- [17] Shu H, Yi-Ming W, Xu L P, Miao C Y, Su D F. Increased susceptibility of ventricular arrhythmias to aconitine in anaesthetized rats is attributed to the inhibition of baroreflex[J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2004, 31: 249-253.
- [18] Shen F M, Guan Y F, Xie H H, Su D F. Arterial baroreflex function determines the survival time in lipopolysaccharide-induced shock in rats[J]. *Shock*, 2004, 21: 556-560.
- [19] Cai G J, Miao C Y, Xie H H, Lu L H, Su D F. Arterial baroreflex dysfunction promotes atherosclerosis in rats[J]. *Atherosclerosis*, 2005, 183: 41-47.
- [20] Robinson M M, McLennan G P, Thunhorst R L, Johnson A K. Interactions of the systemic and brain renin-angiotensin systems in the control of drinking and the central mediation of pressor responses[J]. *Brain Res*, 1999, 842: 55-61.
- [21] Averill D B, Diz D I. Angiotensin peptides and baroreflex control of sympathetic outflow: pathways and mechanisms of the medulla oblongata[J]. *Brain Res Bull*, 2000, 51: 119-128.
- [22] Fernandez L A, Caride V J, Strömberg C, Näveri L, Wicke J D. Angiotensin AT₂ receptor stimulation increases survival in gerbils with abrupt unilateral carotid ligation [J]. *J Cardiovasc Pharmacol*, 1994, 24: 937-940.

[本文编辑] 孙岩

《第二军医大学学报》征订启事

《第二军医大学学报》(CN31-1001/R, ISSN 0258-879X)是由第二军医大学主办的国内外公开发行的综合性医药卫生类学术期刊,1980年6月创刊。本刊面向全国和海外作者征稿,主要报道基础、临床、预防、军事医学、药理学和中国医学等领域的最新科研成果。由著名肝胆外科专家、国家最高科技奖获得者吴孟超院士任主编。辟有:院士论坛、专家论坛、专题报道、论著、研究快报、临床病理(例)讨论、病例报告等栏目。读者对象主要为从事医药卫生工作的中高级科研、医疗、教学、预防机构和高等医药院校的师生。

本刊一直被《中文核心期刊要目总览》确认为综合性医药卫生类核心期刊;是中国科技论文统计源期刊、中国科学引文数据库源期刊;被包括中国学术期刊综合评价数据库、万方数据——中国数字化期刊群等在内的国内所有重要检索系统收录,并被荷兰《医学文摘》(EMBASE)、美国《化学文摘》(CA)、美国《剑桥科学文摘》(CSA)、英国《国际农业与生物科学中心文摘数据库》(CAB Abstracts)、英国《公共健康研究数据库》(Global Health)、《WHO西太平洋地区医学索引》(WPRIM)、俄罗斯《文摘杂志》(VINITI Abstracts Journal)、波兰《哥白尼索引》(IC)等国际检索系统收录。先后获得“第二届国家期刊奖百种重点期刊奖”、“第三届国家期刊奖提名奖”和“全国高校精品科技期刊奖”,并被评为“2008年中国精品科技期刊”。

本刊为月刊, A4开本, 80g铜版纸彩色印刷, 每期定价15元, 全年180元。可在当地邮局订阅(邮发代号4-373), 漏订者可来函本刊编辑部办理邮购。

地址:上海市翔殷路800号《第二军医大学学报》编辑部, 邮编:200433

联系人:魏学丽 电话:021-81870787 转 826 分机 E-mail:bxue@smmu.edu.cn 或 bxue304@yahoo.com.cn

http://www.ajsmmu.cn 或 http://journals.smmu.edu.cn